

BUKU PEGANGAN TUTOR

**MODUL**

**KURANG DARAH**

Oleh:  
dr. Waode Sitti Asfiah Udu  
dr. Amirudin Eso  
dr. Abdul Karim, Sp.PK

**SISTIM HEMATOLOGI**

Fakultas Kedokteran Universitas Haluoleo  
2011

# **MODUL KURANG DARAH**

## **PENDAHULUAN**

Modul Kurang Darah merupakan modul yang diberikan kepada mahasiswa semester tiga yang mengambil blok Sistem Hematologi. Melalui modul ini, beberapa keluhan penderita yang berhubungan dengan sistem hematologi akan disajikan dalam bentuk skenario. Mahasiswa diharapkan untuk mencermati gejala-gejala yang ada, kemudian mendiskusikan tentang konsep dasar mekanisme penyakit secara menyeluruh.

Modul ini terdiri dari dua skenario yang menunjukkan menunjukkan beberapa tanda & gejala klinik yang bisa ditemukan pada beberapa penyakit. Mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan semua aspek tentang anemia, yaitu hematopoeisis, morfologi darah, jenis jenis anemia, zat gizi yang berhubungan dengan anemia, gambaran patologi klinik pada penderita anemia, serta penatalaksanaannya.

Diskusi kelompok harus mengikuti 7 langkah pemecahan masalah yang akan diberikan pada petunjuk selanjutnya.

Sebelum menggunakan buku ini, tutor dan mahasiswa harus membaca TIU dan TIK sehingga diharapkan diskusi tidak menyimpang dari tujuan, dan dapat dicapai kompetensi minimal yang diharapkan. Penyusun mengharapkan buku modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit anemia yang akan disajikan pada sistem selanjutnya.

## **SISTEM HEMATOLOGI MODUL KURANG DARAH**

### Tujuan Instruksional Umum (TIU)

Setelah selesai mempelajari model ini, maka mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang proses hematopoiesis, morfologi sel-sel darah, fisiologi darah, serta etiologi, patofisiologi, diagnostik, penatalaksanaan, komplikasi, dan pencegahan anemia.

### Tujuan Instruksional Khusus (TIK)

Setelah selesai mempelajari modul ini. Mahasiswa diharapkan dapat :

#### I. Menjelaskan proses hematopoiesis dan menggambarkan sel-sel darah

- I.1. Menjelaskan proses eritropoiesis
- I.2. Menjelaskan proses granulopoiesis
- I.3. Menjelaskan proses trombopoiesis
- I.4. Menyebutkan jenis-jenis sel darah
- I.5. Menggambarkan jenis morfologi sel darah

#### II. Menjelaskan fisiologi sel darah

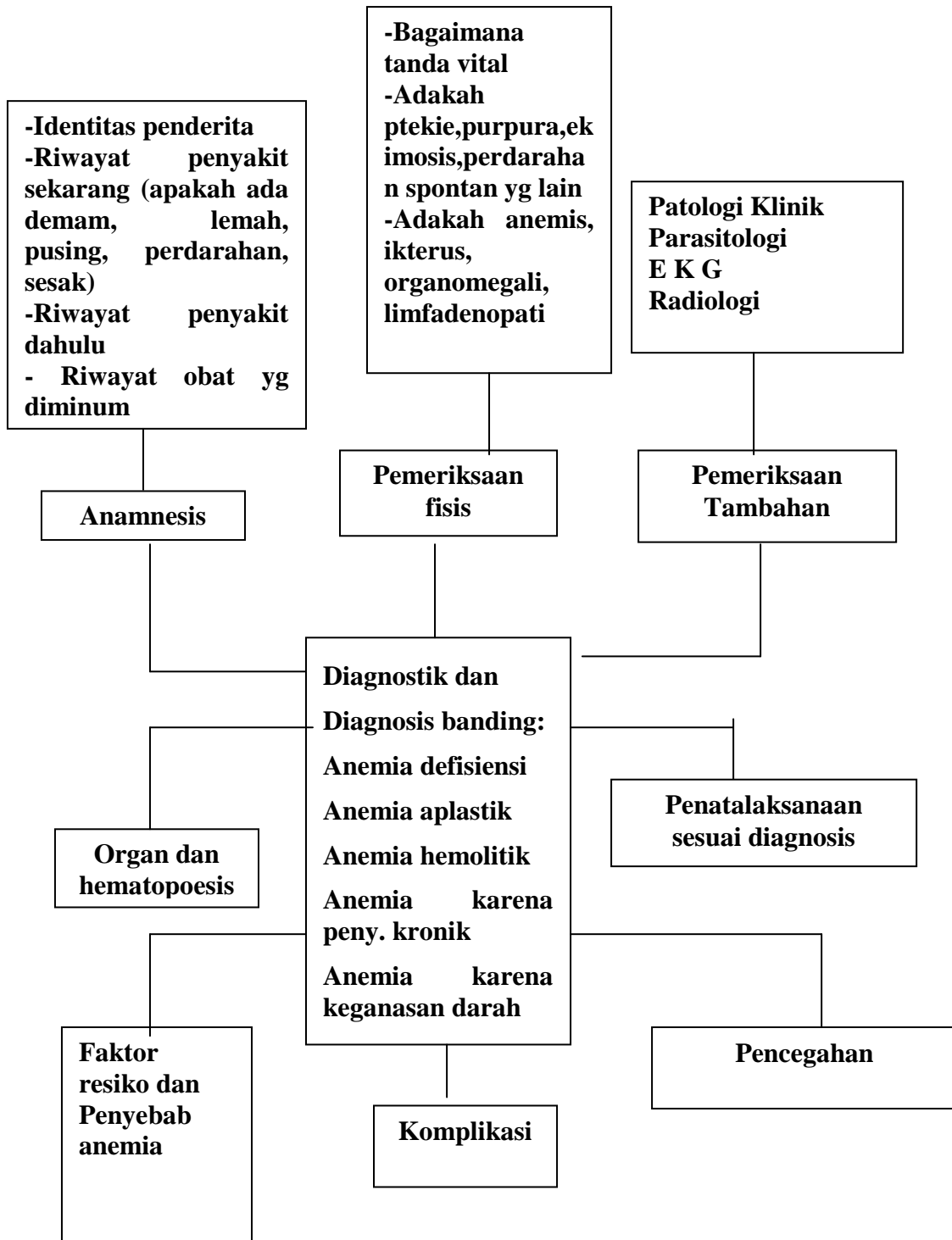
- II.1. Menjelaskan struktur dan fungsi sel darah merah
- II.2. Menjelaskan struktur dan fungsi hemoglobin
- II.3. Menjelaskan nilai normal sel darah merah dan hemoglobin

#### III. Menjelaskan zat-zat gizi esensial yang berhubungan dengan anemia

#### IV. Menyebutkan jenis pemeriksaan penunjang pada penderita anemia

V. Menjelaskan jenis-jenis anemia menurut morfologi dan penyebabnya serta etiologi, patofisiologi, diagnostik, penatalaksanaan, pencegahan, serta komplikasinya masing-masing.

## PROBLEM TREE



## **SKENARIO**

### **SKENARIO 1**

Seorang wanita 34 tahun datang ke dokter praktek dengan keluhan lemah dan mudah lelah. Pasien juga mengeluh kedua telapak tangan sering mati rasa. Pasien merasa wajahnya tampak lebih pucat dari biasanya. Pasien adalah seorang vegetarian

## **SKENARIO 2**

Seorang wanita 29 tahun datang ke dokter praktek dengan keluhan lemah dan mudah lelah. Pasien juga mengeluh sering pusing dan penglihatan berkunang-kunang. Pasien terkadang merasa sesak bila beraktifitas berlebihan. Menurut keluarganya pasien terlihat lebih pucat dari biasanya. Pasien sekarang sedang hamil 5 bulan.

## **PETUNJUK UNTUK TUTOR**

### **KATA/ KALIMAT KUNCI**

#### **SKENARIO 1**

1. wanita umur 34 tahun
2. lemah dan mudah lelah
3. kedua telapak tangan sering mati rasa
4. Pucat
5. Pasien adalah vegetarian

#### **SKENARIO 2**

1. Wanita umur 29 tahun
2. Hamil 5 bulan
3. Lemah dan mudah lelah
4. Sering pusing
5. Penglihatan berkunang-kunang
6. Sesak bila beraktifitas berlebihan
7. pucat

### **TUGAS TUTOR**

Para Tutor diharapkan menggunakan metode *Brainstorming* untuk mengembangkan pertanyaan dan analisa yang diperlukan.

#### **a. Pra tutorial**

- Mempelajari dengan seksama modul ini termasuk TIU dan TIK
- Melakukan persamaan persepsi dengan dosen pengampuh blok hematologi

#### **b. Tutorial tahap I**

- Membantu mahasiswa menunjuk ketua dan sekretaris
- Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya
- Memberikan penilaian

- Mengingatkan mahasiswa agar belajar mandiri dengan mencari literatur terhadap masalah yang belum terselesaikan pada tutorial pertama untuk selanjutnya didiskusikan pada tutorial tahap II

c. Tutorial tahap II

- Membahas masalah yang belum terselesaikan pada tutorial pertama
- Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya
- Membuat penilaian terutama saat mahasiswa melaporkan tugas atau informasi yang diperoleh dari hasil belajar mandiri

### **BEBERAPA PERTANYAAN PRINSIP DAN JAWABAN ALTERNATIFNYA**

1. Apa yang dimaksud dengan hematopoeisis?

Hematopoesis merupakan proses pembentukan sel darah dimana terjadi Proliferasi sel progenitor ( pluripoten/stem cell) dan mengalami diferensiasi menjadi sel matur (sel darah merah, granulocytes, monosit, megakariosit, dan lymphosit).

1. Bagaimana komposisi darah ?

Darah terdiri dari :

1. Sel darah

- Sel darah merah → erythrocytus
- Sel darah putih → leucocytus
  - Leucocytus neutrophilicus
  - Leucocytus eosinophilicus
  - Leucocytus basophilicus
  - Monocytus
  - Lymphocytus

Keping darah → trombocytus

2. Plasma darah

- Albumin
- Globulin (alpha, beta & gamma)
- Lipoprotein
- Prothrombin
- Fibrinogen

2. Bagaimana morfologi sel darah merah ?

Sel darah merah mengandung protein pembawa oksigen berupa hemoglobin, yang memberikan warna merah pada eritrosit. Sel darah merah berbentuk cakram bikonkaf berdiameter 7-8  $\mu\text{m}$  yang memiliki luas permukaan yang besar yang berperan dalam difusi molekul gas keluar masuk eritrosit. Membran plasma terdiri atas lipid bilayer (fosfolipid dan kolesterol), protein dan membran skeleton (spektrin dan ankyrin). Membran plasma sangat fleksibel sehingga mudah berubah bentuk tanpa pecah ketika melalui kapiler kecil. Eritrosit tidak memiliki nukleus dan organella lainnya. Sitoplasma eritrosit mengandung molekul hemoglobin.

3. Bagaimana struktur dan fungsi hemoglobin?

Molekul hemoglobin terdiri dari protein globin dan cincin heme yang pada bagian tengahnya terdapat ion Fe. hemoglobin pada eritrosit berperan dalam pengangkutan oksigen dari sistem respirasi menuju ke sel serta pengangkutan  $\text{CO}_2$  sebagai limbah metabolisme dari sel ke sistem respirasi untuk dikeluarkan dari tubuh.

4. Bagaimana metabolisme sel darah merah?

- Metabolisme sel darah merah sangat tergantung pada glukosa sebagai satu-satunya sumber energi
- Glukosa masuk ke dalam sel darah merah melalui difusi terfasilitasi dan kemudian diubah menjadi glukosa 6 fosfat.
- 80-90% diubah menjadi laktat melalui jalur glikolitik dan menghasilkan 2 ATP untuk setiap molekul glukosa yang dimetabolisme.
- $\pm 10\%$  mengalami oksidasi melalui jalur heksosa monofosfat.
- Karena sel darah merah tidak memiliki nukleus, ribosom dan mitokondria maka tidak ada produksi ATP melalui jalur fosforilasi oksidatif
- ATP yang dihasilkan digunakan untuk menjaga dan memperbaiki membran sel eritrosit serta digunakan untuk pompa natrium kalium untuk menjaga keseimbangan ion dalam sitoplasma dan mencegah lisis sel.

5. Apa yang dimaksud dengan anemia?

Anemia adalah berkurangnya kadar Hemoglobin/ konsentrasi hematokrit/ jumlah sel eritrosit dalam darah tepi dari nilai normal. Dikatakan anemia jika pada wanita  $\text{Hb} < 11,5 \text{ gr/dl}$  atau hematokrit  $< 36\%$  atau jumlah eritrosit  $< 3,9 \times 10^{12}/\text{l}$ . Untuk laki-laki bila  $\text{Hb} < 13,5 \text{ gr/dl}$  atau hematokrit  $< 40\%$  atau jumlah eritrosit  $< 4,5 \times 10^{12}/\text{l}$ .

6. Bagaimana klasifikasi anemia berdasarkan morfologi dan etiologi :



- Anemia hipokromik mikrositer, bila  $MCV < 80\text{fl}$  dan  $MCH < 27\text{pg}$  (anemia defisiensi besi, thalasemia mayor, anemia akibat penyakit kronik, anemia sideroblastik)
- Anemia normokromik normositer, bila  $MCV 80-95\text{ fl}$  dan  $MCH 27-34\text{ pg}$  (anemia aplastik, anemia hemolitik didapat, anemia pasca perdarahan akut)
- Anemia makrositer, bila  $MCV > 95\text{fl}$  ( anemia megaloblastik)

7. Zat-zat gizi esensial yang mana saja yang berkaitan dengan terjadinya anemia?

- Vit. B12
- As. Folat
- zat besi
- Copper (Cu)
- Cobalt

8. Apa yang dimaksud dengan anemia defisiensi besi?

- Anemia yang disebabkan oleh berkurangnya kadar Fe untuk eritropoesis yang mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang
- Etiologi :
  1. Perdarahan menahun
  2. kekurangan besi dalam diet
  3. kebutuhan besi meningkat
  - 4.gangguan absorpsi besi
- manifestasi klinis :  
lemah, lesu, cepat lelah, mata berkunang-kunang, jantung berdebar-debar, sesak, serta pica. Kelainan fisik : koilonychia, atrofi papil lidah, stomatitis angularis,kerusakan epitel hipofaring, atrofi mukosa gaster.
- Hasil labolatorium :
  - Pada hapusan darah tepi menunjukkan anemia hipokromik mikrositer
  - $MCV < 80\text{ fl}$  dan  $MCHC < 30\%$
  - Besi serum  $< 50\text{mg/dl}$
  - $TIBC > 350\text{ mg/dl}$
  - Saturasi transferin  $< 15\%$
  - Ferritin serum  $< 20\%$
  - Pada sumsum tulang menunjukkan hiperplasi eritroid
- Terapi :

- Terapi kausal ( terapi terhadap penyebab perdarahan)
- Terapi besi oral / parenteral
- Tranfusi darah

9. Apa yang dimaksud dengan anemia megaloblastik?

- Anemia yang disebabkan oleh gangguan sistesis DNA dan ditandai oleh sel megaloblastik
- Klasifikasi anemia megaloblastik :

I. Defisiensi vit.B12

A. asupan tidak cukup : vegetarian

B. Malabsorpsi: 1. Defek penyampaian dari makanan

2. Produksi factor intrinsik yang tidak mencukupi

3. Gangguan ileum terminal

4. kompetisi pada kobalamin

5. Obat-obatan: asam aminosalisilat,kolkisin,neomisin

C. Defisiensi transkobalamin II

D. NO anasthesia

II. Defisiensi asam folat

A. asupan yang tidak adekuat

B. kebutuhan yang meningkat

C. malabsorpsi

D. Metabolisme yang terganggu

III. Penyebab lain

A. Obat yang mengganggu metabolisme DNA

B. Gangguan metabolik

C. Anemia megaloblastik dengan penyebab yang tidak diketahui

- Manifestasi klinis

- Defisiensi Vit B12 : lemah, nyeri kepala, vertigo, tinitus, palpitasi, angina, dan gejala payah jantung kongestif. Pada pemeriksaan fisis didapatkan pucat, kulit sedikit ikterus, nadi cepat, kardiomegali, splenomegali.

Manifestasi gastrointestinal berupa nyeri lidah tampak papil lidah halus dan kemerahan. Anoreksia dan penurunan berat badan.

Manifestasi neurologist berupa demielinasi, diikuti dengan degenerasi akson dan kematian neuronal. Keluhan berupa mati rasa dan parestesi pada ekstremitas, kelemahan dan ataxia.

- Defisiensi asam folat : manifestasi klinis hampir sama dengan defisiensi Vit B12 tetapi tidak tampak adanya abnormalitas neurologik
- Hasil labolatorium :
  - Ditemukan sel makrositosis yaitu MCV lebih dari 110 fl
  - gambaran darah perifer ditemukan anisosotosis dan poikilositosis bersamaan dengan makroovalositosis
  - Pada neutrofil menunjukan inti hipersegmentasi
  - Pemeriksaan sum-sum tulang ditemukan hiperselular dengan penurunan rasio mieliod/eritroid dan berlimpah besi yang tercat
  - Kadar vit B12 dalam serum kurang dari 200 pg/ml
  - Kadar asam folat kurang dari 4 ng/ml (6-20 ng/ml)
- Terapi :
  - Mengobati penyakit dasar yang melatarbelakangi
  - pemberian parenteral kobalamin
  - pemberian asam folat

10. Apa yang dimaksud dengan anemia hemolitik?

- Anemia hemolitik merupakan anemia yang disebabkan oleh umur sel darah merah yang lebih pendek serta adanya penghancuran sel darah merah yang berlebihan.

- Klasifikasi anemia hemolitik:

I. Etiologinya :

A. anemia hemolisis herediter

1. Defek enzim
2. Hemoglobinopati
3. Defek membran : sferositosis herediter

B. Anemia hemolisis didapat

1. Anemia hemolitik imun
2. Mikroangiopati
3. Infeksi

II. Ketahanan hidupnya dalam sirkulasi darah resipien :

1. intrakorpuskular
2. ekstrakorpuskular

III. keterlibatan immunoglobulin dalam hemolisis :

1. anemia hemolisis imun
2. anemia hemolisis non imun

- Manifestasi klinis : lemah, pusing, cepat capek, sesak. Pada pemeriksaan fisik ditemukan kulit dan mukosa ikterik, splenomegali dan hepatomegali
- Hasil laboratorium :
  - Retikulositosis
  - Morfologi eritrosit menunjukkan adanya hemolisis ( sferosis pada sferositosis herediter dan anemia hemolitik autoimun; sel target pada thalasemia, hemoglobinopati dan penyakit hati; schistosit pada mikroangiopati)
  - Peningkatan katabolisme HB
  - Kadar bilirubin darah meningkat
  - Hemoglobinuria
  - Hiperplasi eritroid pada sumsum tulang

11. Apa yang dimaksud dengan anemia aplastik ?

- Anemia aplastik merupakan suatu kelainan primer sumsum tulang yang ditandai dengan gangguan pembentukan prekursor eritropoetik dimana sumsum tulang menjadi hipoplastik dan terjadi pansitopenia.
- Etiologi anemia aplastik dikarenakan cedera atau destruksi daripada stem sel pluripotensial. Penyebab anemia aplastik:

I. Kongenital

II. Idiopatik

III. SLE

IV. toksin : benzene, toluene, insektisida

V. post hepatitis

VI. obat-obatan

VII. kehamilan

VIII. Paroksismal nocturnal hemoglobinuria

- Manifestasi klinis: lemah, mudah lelah, sesak, jantung berdebat debar, mudah memar dan perdarahan mukosa, lebih mudah terkena infeksi bakteri, sakit kepala. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda tanda pucat, purpura, ptekie. Tidak ditemuka limfadenopati dan organomegali
- Hasil labolatorium :
  - Pansitopeni
  - LED meningkat
  - Waktu perdarahan memanjang
  - biopsi sumsum tulang tampak hiposeluler dengan sangat sedikit progenitor hematopoetik normal.

### **TUGAS MAHASISWA**

1. Setelah membaca dengan teliti scenario di atas mahasiswa harus mendiskusikan kasus tersebut pada satu kelompok diskusi terdiri dari 12-15 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan seorang penulis yang dipilih oleh mahasiswa sendiri. Ketua dan sekretaris ini sebaiknya bergantian pada setiap kali diskusi. Diskusi kelompok ini bisa dipimpin oleh seorang tutor atau secara mandiri.
2. Melakukan aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah. Slide, tape, vidio,internet, untuk mencari informasi tambahan.
3. Melakukan diskusi kelompok mandiri (tanpa tutor), melakukan curah pendapat bebas antar anggota kelompok untuk menganalisa dan atau mensintese informasi dalam menyelesaikan masalah.
4. Berkonsultasi dengan nara sumber yang ahli pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam.
5. Mengikuti kuliah khusus(kuliah pakar) dalam kelas untuk masalah yang belum jelas atau tidak ditemuka jawabannya.
6. Melakukan praktikum di laboratorium patologi klinik, radiology, biokimia, farmakologi.

## **PROSES PEMECAHAN MASALAH**

Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode cerah pendapat mahasiswa diharapkan memecahkan problem yang terdapat dalam scenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini:

1. Klarifikasi istilah yang tidak jelas dalam scenario di atas, dan tentukan kata/kalimat kunci scenario di atas
2. Identifikasi problema dasar scenario di atas dengan membuat beberapa pertanyaan penting
3. Analisa problem-problem tersebut dengan menjawab pertanyaan-pertanyaan di atas
4. Klasifikasikan jawaban atas pertanyaan –pertanyaan tersebut di atas
5. Tentukan tujuan pembelajaran yang ingin dicapai oleh mahasiswa atas kasus di atas  
Langkah 1s/d 5 dilakukan dalam diskusi pertama bersama tutor
6. Cari informasi tambahan tentang kasus di atas di luar kelompok tatap muka.  
Langkah 6 dilakukan dengan belajar mandiri
7. Laporan hasil diskusi dan sintesis informasi-informasi yang baru ditemukan.  
Langkah 7 dilakukan dalam diskusi dengan tutor

### **PENJELASAN:**

Bila dari hasil evaluasi laporan kelompok ternyata masih ada informasi yang diperlukan untuk sampai pada kesimpulan akhir, maka proses 6 bisa diulang, dan selanjutnya dilakukan lagi langkah 7.

Kedua langkah di atas bisa diulang-ulang di luar tutorial, dan setelah informasi darasa cukup maka pelaporan dilakukan dalam diskusi akhir, yang biasanya dilakukan dalam bentuk diskusi panel dimana semua pakar duduk bersama untuk memberikan penjelasan atas hal-hal yang masih belum jelas.

## **JADWAL KEGIATAN**

1. Pertemuan pertama dalam kelas besar dengan tatap muka satu arah dan Tanya jawab. Tujuan: menjelaskan tentang modul dan cara menyelesaikan modul, dan membagi kelompok diskusi. Pada pertemuan pertama Buku kerja modul dibagikan.
2. Pertemuan kedua: diskusi tutorial dipimpin oleh mahasiswa yang terpilih menjadi ketua dan penulis kelompok. Tujuan: untuk menyelesaikan langkah 1 sd/ 5

3. Mahasiswa belajar mandiri. Tujuan; untuk mencari informasi baru
4. Pertemuan ketiga, adalah diskusi kelompok mandiri(tanpa tutor)
5. Pertemuan terakhir dilakukan dalam kelas besar dengan diskusi panel untuk melaporkan hasil diskusi masing-masing kelompok dan menanyakan hal-hal yang belum terjawab kepada ahlinya (temu pakar)

## **JADWAL PBL**

<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>	<b>V</b>	<b>VI</b>	<b>VII</b>	<b>VIII</b>	<b>IX</b>
<b>Penjela san Modul</b>	<b>Disku si mandi ri</b>	<b>Belajar mandiri</b>	<b>Tutorial 1</b>	<b>Belajar mandi ri</b>	<b>Tutorial 2</b>	<b>Belajar mandiri</b>	<b>Disku si Panel</b>	<b>Kuli ah Pakar</b>

## **STRATEGI PEMBELAJARAN**

1. Diskusi kelompok yang diarahkan oleh tutor
2. Diskusi kelompok mandiri tanpa tutor
3. Konsultasi pada nara sumber yang ahli (pakar) pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam
4. Kuliah khusus dalam kelas
5. Aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape, atau internet
6. Praktikum di laboratorium Patologi klinik.

## RUJUKAN

1. Hillman S.R. Hematology in Clinical Practice, fourth edition, 2009.
2. Hoffbrand A.V, Mehta, A. At A Glance hematologi, edisi II, 2009
3. Tortora J. G, Derrickson B. Principles of anatomy and physiology (tortora), edisi XII, 2008.
4. HoffBrand A.V, Kapita Selektta Hematologi, edisi IV, 2005.
5. Lefeverkee J. Pedoman pemeriksaan Labolatorium dan Diagnostik, edisi IV, 2008
6. Dacie JV and Lewis SM. Practical Haematology, 9<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Edinbu 1996
7. Firkin F, Chesterman C, Penington D and Rush B. de Gruchy's clinical Haematology in Medical Practice, 5<sup>th</sup> ed, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1989.
8. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Haematology and Oncology, 2nd ed. Churchill Livingstone, New York, 1995.
9. Colby DS. Ringkasan Biokimia Harper, copyright CV EGC, Jakarta, 1996.
10. Wintrobe's Clinical Hematology, 1993
11. Hartono A, Biokimia Harper, edisi 24, copyright dalam bahasa Indonesia, CV EGC, Jakarta,2000
12. Maulany RF, Buku ajar Biokimia Armstrong, edisi 3, copyright dalam bahasa Indonesia, CV EGC, Jakarta, 1995.
13. Montgomery R, Dryer RL, Conway CW and Spector AA. Biokimia suatu pendekatan berorientasi kasus, edisi 4, cetakan I, terjemahan Prof. Dr. Ismadi. UGM Press, Yogyakarta, 1993
14. Tim penerjemah bagian Biokimia FKUI. Biokimia Lubert Stryer, edisi 4, hak cipta terjemahan Indonesia, CV EGC, Jakarta, 1996.
15. Teplick GJ and Haskin ME. Hematologic and Hematopoietic Diseases in Roentgenologic Diagnosis
16. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi III, editor: Slamet Suyono, Sarwono Waspaji, Laurentius Lesmana, Idrus Alwi, Siti Setiati dkk. Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 2001.
17. Harrison's Prinsiples of Internal Medicine. 15<sup>th</sup> ed, Braunwald, Fauci, Kasper, Longo & Jameson (eds), Mc Graw-Hill, New York-Toronto, 2001.
18. Goodman and Gilman. The Pharmacological basis of Therapeutics.4<sup>th</sup> ed. tim Penerjemah UI. Farmakologi dan Terapi. Edisi IV.



19. Tierney L.M, Mcphee S.J, diagnosis dan terapi kedokteran, edisi pertama, salemba medika, 2003
20. Hoffbrand A.V, Pettit J.E, Moss P.A.H, essensial Haematology, fourth edition, 2005.